

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1924-1925 — N° 33

LE RACHITISME DU PORCELET EN AUVERGNE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 10 Juin 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Henri JUNIET

né à EBREUIL (Allier) le 9 Mars 1889



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1925

LE RACHITISME DU PORCELET EN AUVERGNE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année scolaire 1924 1925 — N° 33

LE RACHITISME DU PORCELET EN AUVERGNE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 10 Juin 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Henri JUNIET

né à EBREUIL (Allier) le 9 Mars 1889



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1925

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur M. F.-X. LESBRE.

Professeur honoraire M. Alfred FAURE, ancien directeur.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie . . .	MM. PORCHER.
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires	MAROTEL.
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie.	
Extérieur	LESBRE.
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale. . .	JUNG.
Histologie et Embryologie. Anatomie pathologique. Inspection des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au contrôle vétérinaire	BALL.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Sémilogie et Propédeutique. Jurisprudence vétérinaire .	CADEAC.
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Anatomie chirurgicale. Médecine opératoire . .	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique. Médecine opératoire. Obstétrique	CUNY.
Pathologie générale et Microbiologie. Maladies microbiennes et police sanitaire. Clinique	BASSET.
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale. . .	N.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. PORCHEREL.	MM. TAPERNOUX.
AUGER.	TAGAND.
LOMBARD.	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr MOURICQUAND, Professeur de Pathologie et Thérapeutique générales à la Faculté de Médecine, Chevalier de la Légion d'honneur.

Assesseurs : M. F.-X. LESBRE, Directeur de l'Ecole Vétérinaire, Correspondant national de l'Académie de Médecine, Officier de la Légion d'honneur.

M. C. CUNY, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A MON MAÎTRE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBRE.

Hommage respectueux.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LE RACHITISME DU PORCELET EN AUVERGNE

I

Considérations générales et Etiologie

Le rachitisme du porcelet est une maladie excessivement répandue dans de nombreuses régions, aussi bien en France qu'à l'étranger.

De nombreux vétérinaires ont signalé ses ravages en Savoie, dans l'Isère, le Berry, l'Anjou, la Champagne, les Ardennes. Elle sévit avec intensité en Auvergne et principalement dans l'arrondissement de Riom, elle cause des ravages considérables. En ces dernières années, particulièrement en 1922, 1923, 1924, elle a rendu l'élevage du porc très difficile et dévasté les porcheries aussi bien dans la grasse et fertile Limagne que dans la région montagneuse qui accède à la chaîne des Puys.

Depuis longtemps, cette maladie avait été signalée dans la région, où elle était connue sous le nom de « crapaudine », cette appellation s'employant aussi bien pour désigner les déformations des rayons osseux de l'appareil locomoteur que la tuméfaction des os de la face.

Avant la guerre, les cas étaient moins nombreux, la valeur des animaux moins considérable, aussi, les éleveurs sacrifiaient les animaux gravement atteints et s'adressaient, pour les soins à donner aux autres, aux hongreurs, aux empiriques, à tous les « Pico-siaux », si nombreux dans toute cette région. Et il faut dire que si beaucoup préconisaient des traitements dénués de tout bon sens : brique pilée, poudre de chasse dans du lait, amputation de la queue ou des oreilles, quelques-uns faisaient preuve de clairvoyance en prescrivant d'excellentes mesures de propreté et d'hygiène et en conseillant de faire vivre les animaux en liberté dans les champs, toutes les fois que la saison et la température le permettaient.

De 1918 à 1920, la maladie fit des ravages particulièrement importants ; dans des hameaux, des villages entiers, les porcheries étaient dévastées, l'élevage impossible. Aussi, lorsque les vétérinaires furent revenus à leur clientèle, les cultivateurs s'empressèrent-ils de s'adresser à eux. L'élevage du porc leur avait donné, les premières années de la guerre, de si beaux bénéfices, que la perte ou le « manque à gagner » leur était très sensible. Il fallait donc organiser la lutte contre cette « crapaudine » à allure envahissante et rendre la confiance aux éleveurs.

Par analogie avec la fièvre aphteuse, qui sévissait à cette même époque, les paysans considéraient la « crapaudine » comme une maladie contagieuse, très contagieuse, s'attaquant aux jeunes animaux dès le sevrage et ne leur permettant pas d'arriver à l'état adulte. Cette idée faisant son chemin, l'élevage du

porcelet disparaissait rapidement. On élevait juste un ou deux animaux nécessaires à la consommation et dès qu'ils atteignaient le poids de 50 ou 60 kilos, on les sacrifiait, pour ne pas s'exposer à les voir périliter. Et pourtant, de quels soins n'étaient-ils pas entourés ? Nourriture variée, fourrages abondants, pommes de terre, betteraves, lait, farines, rien ne leur manquait.

Et alors que dans la même ferme, les bœufs, vaches, moutons, nourris avec les mêmes aliments, arrivaient à un bel état de développement et d'engraissement, les porcelets ne pouvaient prospérer. Comment expliquer cette différence, cette anomalie, que chaque éleveur avait remarquée, et qui était vraiment faite pour intriguer un esprit quelque peu observateur ?

Pour comparer le développement d'animaux d'espèces différentes et même de la même espèce, il convient de mettre en parallèle des individus de même âge. Or, dans la région de Riom, cela est bien difficile, car l'élevage est à peu près inexistant pour les espèces autres que le porc. En ce qui concerne les bovins, les cultivateurs achètent dans les foires des animaux adultes ou tout au moins âgés de 3 ou 4 ans, provenant soit du Charollais, soit des régions voisines ; ils les gardent quelques années et les engraisent ensuite pour la boucherie. Ces animaux arrivant donc dans le pays avec un squelette déjà constitué, ne se trouvent pas, par conséquent, dans les mêmes conditions que les porcelets élevés dans la ferme ou achetés dès le sevrage dans une ferme

voisine. Nonobstant, si on les observe attentivement, pendant leur séjour dans la région, on peut relever chez eux bien des affections, bien des accidents présentant une parenté étroite avec le rachitisme qui sévit sur les porcelets : les bœufs et les vaches de travail ont des boiteries fréquentes, parfois même des fractures des rayons des membres survenant à la suite de simples glissades. Les nécropsies montrent des os vraiment trop faibles, trop friables, eu égard au poids de l'animal.

Et puis, pourquoi l'élevage est-il si rare dans une contrée aussi fertile, aussi riche, dont les paysans sont rudes au travail et âpres au gain, alors qu'ailleurs il est la principale source de profit pour l'agriculteur ? En 1921, on ne comptait que 10 poulains dans tout l'arrondissement de Riom. Cela ne peut s'expliquer que par maints essais infructueux qui ont démontré d'une manière flagrante que l'élevage ne réussit pas dans ce pays-là.

« Impossible de faire du poulain, disent les paysans ; à 2 ans ils ont déjà la grosse jambe. » Et ce qui est vrai pour le poulain l'est aussi pour le veau.

D'où peuvent provenir ces troubles dans l'édification du squelette des jeunes ? La terre de Limagne, renommée pour sa fertilité, manquerait-elle de quelque élément indispensable au développement du tissu osseux : acide phosphorique, chaux ou tout autre principe ? Dans la région de Riom, elle forme une couche arable très épaisse, pouvant atteindre jusqu'à 5 mètres de profondeur. Cette terre résulte de la décomposition superficielle des assises géolo-

giques sous-jacentes, marnes et calcaires oligocènes avec quelques coulées basaltiques, enrichies par les alluvions quaternaires et celles apportées par les ruisseaux venant de la chaîne des Puys ou par les poussières volcaniques.

Or, la composition des roches volcaniques des bords de la Limagne montre qu'elles sont riches en acide phosphorique.

D'après Truchot : :

Domite du Puy-de-Dôme	0,096
Lave de Gravenoire.....	0,71
Basaltes de Châteaugay	0,83

Les eaux des sources sortant des coulées volcaniques sont riches en acide phosphorique, les poussières volcaniques aussi, et les analyses des terres de la Limagne ont toujours prouvé qu'elles contiennent tous les éléments d'une grande fertilité.

ANALYSES RELEVÉES OU FOURNIES
PAR ACHARD, MONDON, DEHERAIN

Terres de	Riom	Palbost	Cebazat	Effiat
P ² O ⁵ ‰ ...	1,69	2,36	2,05	2,60
Ca O	16,80	—	22,95	24,70

Donc, richesse en acide phosphorique et en calcium.

Un grand nombre d'analyses récentes (1925) ont été faites par M. Chavastelon, doyen de la Faculté des sciences de Clermont-Ferrand. Plus de 100 analyses de terres différentes ont toujours donné une grande richesse en acide phosphorique, la proportion

variant de 2 à 8 pour 1.000 et atteignant jusqu'à 12 et 13.

Donc, d'un côté, richesse extraordinaire en acide phosphorique ; de l'autre, impossibilité de faire de l'élevage, par suite des troubles profonds constatés dans l'édification du squelette des jeunes animaux, et, pour comble à cette anomalie, on constate que l'état des jeunes animaux rachitiques est incontestablement amélioré par l'addition de phosphates bi ou tricalciques à la ration.

Que deviennent donc cet acide phosphorique, ces phosphates dont la terre est si riche ?

Après avoir déterminé la teneur en acide phosphorique des terres de la Limagne, M. Chavastelon a cherché quelle serait la quantité d'acide phosphorique soluble, et il a trouvé qu'en général cette quantité serait minime.

Dans une terre contenant 10 pour 1.000 d'acide phosphorique, 0,07 seulement serait soluble. Cette quantité d'acide phosphorique soluble serait d'ailleurs très variable d'un point à un autre de la Limagne et même dans la même région ; dans des terres riches en acide phosphorique, il y en aurait peu de soluble, et, dans des terres relativement pauvres, la proportion serait beaucoup plus grande.

D'autre part, la culture du blé, qui demande beaucoup d'acide phosphorique, réussit parfaitement dans la région ; on a vu des terres donner 2 et même 3 belles récoltes successives de blé, sans avoir reçu d'engrais. Le blé assimile donc bien cet acide phosphorique. En est-il de même pour les fourrages ? Aucune

analyse n'a été faite récemment, mais des analyses faites par Cantiget ont prouvé que lorsque le sol est riche en acide phosphorique, les fourrages le sont aussi et vice-versa. Et puis, comment le nier : les luzernes, dans le marais de Riom, donnent 4 coupes abondantes et parfois 5.

Il semble donc que les végétaux servant d'intermédiaire entre les animaux et le sol prennent bien à celui-ci les éléments nécessaires à la formation des os. Comment expliquer que les animaux nourris de ces végétaux ne puissent se développer normalement ? Les phosphates ne seraient-ils pas assimilables dans l'état où ils sont dans les fourrages, ou bien y aurait-il quelque viciation de la nutrition s'opposant à leur assimilation. ou déterminant une désassimilation excessive que ne pourrait compenser l'apport des plus riches aliments ?

Le rachitisme serait-il une manifestation particulière de l'arthritisme chez les jeunes ?

Des analyses d'urine faites chez des porcelets rachitiques (première phase de la maladie) ont montré que la déperdition des phosphates était très grande, et que cette élimination, calculée en acide phosphorique, arrivait à être triplée ou quadruplée.

Chez l'homme, des recherches très minutieuses ont été faites par des physiologistes américains, et des analyses de sang ont montré que la teneur du sang en phosphate minéral, qui est de 4 milligrammes pour 100 grammes chez l'enfant normal, tombe à 3 milligrammes chez le rachitique. ; la teneur en calcium, de 10 milligrammes pour 100 grammes chez l'enfant

normal, tombe à 7 chez le rachitique ; le phosphore inorganique, de 5 milligrammes pour 100 grammes, s'abaisse à 1 milligramme chez le rachitique.

Il y aurait donc grosses pertes en phosphates, et ainsi s'expliqueraient les résultats heureux apportés par l'addition de phosphates calciques à la ration.

Mais il est à remarquer que ces résultats ne sont pas constants ; sur des animaux de la même portée, élevés dans les mêmes conditions, absorbant la même nourriture avec addition de phosphates, il est des individus dont le développement osseux reste troublé et chez lesquels le rachitisme évolue ; peut-être moins rapidement, moins gravement, mais de façon indiscutable, et ceci même en augmentant à la fois la ration et la quantité des phosphates calciques. Ces exceptions, ces cas rebelles à la médication habituelle incitent donc à penser que l'insuffisance des sels minéraux n'est pas la seule cause de l'évolution du rachitisme.

Examinons donc quelles sont à l'heure actuelle les causes admises pour expliquer cette maladie.

Bien des hypothèses, bien des théories ont été émises pour expliquer les troubles apportés dans l'ossification du squelette du jeune animal en état de croissance. La plus ancienne est la théorie que nous venons d'envisager, celle de la carence de sels minéraux dans les aliments. Les jeunes animaux ne trouveraient pas dans leur régime la quantité de sels minéraux pour en entretenir le taux normal dans l'organisme et le squelette, et compenser les pertes incessantes de dénutrition. Ration incomplète, aussi bien

qualitativement que quantitativement, entraînant l'impossibilité pour l'organisme de trouver dans les aliments ce qui est nécessaire et indispensable à l'édification d'un squelette normal, d'une croissance régulière.

Cantiget, faisant dans le centre de la France des recherches sur l'ostéomalacie des bêtes bovines, a essayé de démontrer que cette maladie n'existait que là où les sols étaient trop pauvres en acide phosphorique et phosphates calciques, et que, par des engrais appropriés, on pouvait arriver à rétablir le taux normal d'acide phosphorique et faire disparaître la maladie. Le taux normal d'acide phosphorique devrait être de 4.000 kg à l'hectare. Or, d'après Cantiget, s'il n'est pas supérieur à 1.500 kg, la cachexie sévit ; s'il remonte à 2.000 kg, par des améliorations du sol à l'aide des engrais, la maladie disparaît, la composition chimique des fourrages suivant fidèlement celle du sol.

Or, comme nous venons de le voir, en Auvergne le sol est très riche en acide phosphorique, puisqu'on trouve fréquemment de 5 à 10 gr. par kilogramme de terre. Chaque année, on répand des engrais, surtout des écumes de défécation données par les sucreries. Or, l'analyse de ces écumes donne :

Acide phosphorique..	10 à 15 p. 1.000
Chaux	20 à 30 p. 1.000

De plus, depuis plusieurs années, suivant les conseils prodigués pour combattre le rachitisme du porclet et l'ostéomalacie en général, la quantité d'en-

voisine. Nonobstant, si on les observe attentivement, pendant leur séjour dans la région, on peut relever chez eux bien des affections, bien des accidents présentant une parenté étroite avec le rachitisme qui sévit sur les porcelets : les bœufs et les vaches de travail ont des boiteries fréquentes, parfois même des fractures des rayons des membres survenant à la suite de simples glissades. Les nécropsies montrent des os vraiment trop faibles, trop friables, eu égard au poids de l'animal.

Et puis, pourquoi l'élevage est-il si rare dans une contrée aussi fertile, aussi riche, dont les paysans sont rudes au travail et âpres au gain, alors qu'ailleurs il est la principale source de profit pour l'agriculteur ? En 1921, on ne comptait que 10 poulains dans tout l'arrondissement de Riom. Cela ne peut s'expliquer que par maints essais infructueux qui ont démontré d'une manière flagrante que l'élevage ne réussit pas dans ce pays-là.

« Impossible de faire du poulain, disent les paysans ; à 2 ans ils ont déjà la grosse jambe. » Et ce qui est vrai pour le poulain l'est aussi pour le veau.

D'où peuvent provenir ces troubles dans l'édification du squelette des jeunes ? La terre de Limagne, renommée pour sa fertilité, manquerait-elle de quelque élément indispensable au développement du tissu osseux : acide phosphorique, chaux ou tout autre principe ? Dans la région de Riom, elle forme une couche arable très épaisse, pouvant atteindre jusqu'à 5 mètres de profondeur. Cette terre résulte de la décomposition superficielle des assises géolo-

giques sous-jacentes, marnes et calcaires oligocènes avec quelques coulées basaltiques, enrichies par les alluvions quaternaires et celles apportées par les ruisseaux venant de la chaîne des Puys ou par les poussières volcaniques.

Or, la composition des roches volcaniques des bords de la Limagne montre qu'elles sont riches en acide phosphorique.

D'après Truchot : :

Domite du Puy-de-Dôme	0,096
Lave de Gravenoire.....	0,71
Basaltes de Châteaugay	0,83

Les eaux des sources sortant des coulées volcaniques sont riches en acide phosphorique, les poussières volcaniques aussi, et les analyses des terres de la Limagne ont toujours prouvé qu'elles contiennent tous les éléments d'une grande fertilité.

ANALYSES RELEVÉES OU FOURNIES

PAR ACHARD, MONDON, DEHERAIN

Terres de	Riom	Palbost	Cebazat	Effiat
P ² O ⁵ ‰ ...	1,69	2,36	2,05	2,60
Ca O	16,80	—	22,95	24,70

Donc, richesse en acide phosphorique et en calcium.

Un grand nombre d'analyses récentes (1925) ont été faites par M. Chavastelon, doyen de la Faculté des sciences de Clermont-Ferrand. Plus de 100 analyses de terres différentes ont toujours donné une grande richesse en acide phosphorique, la proportion

bulation permanente étaient décimés dans une forte proportion par le rachitisme, et que la mise en liberté à l'air libre et à la lumière améliorait l'état des animaux atteints.

En 1858, Lafosse écrivait que pour que les éléments extraits de la nourriture puissent se combiner de manière à former les tissus dont l'organisme se constitue, l'intervention de certains agents : air, lumière, exercice, est aussi indispensable que pour certaines combinaisons chimiques. « Sans ces agents, dit-il, la nutrition n'est que dérèglement et désordre. » L'étiollement des plantes, l'anémie des êtres sequestrés dans les cachots sont des conséquences physiologiques connues. Elles suffisent à prouver l'action bienfaisante de l'air et de la lumière sur la nutrition des plantes et des êtres, ainsi que sur la régularisation des phénomènes physiologiques qui président à l'évolution et au bon fonctionnement de l'organisme. On a même voulu faire de la lumière solaire le meilleur traitement préventif et curatif du rachitisme : l'héliothérapie régularisant l'ostéogénèse. L'influence de la lumière solaire n'est pas douteuse ; sous le rapport expérimental, les physiologistes américains ont démontré qu'avec un régime déterminé dans sa proportion et sa composition, on pouvait à volonté, dans un temps déterminé, provoquer l'apparition du rachitisme chez des sujets d'expérience maintenus à l'obscurité, alors que d'autres, nourris de la même façon, mais vivant à la lumière, se développent normalement. Le rachitisme est inconnu chez les animaux sauvages vivant en liberté ; il est plus fréquent

en fin d'hiver, par suite de la claustration forcée ; observations qui prouvent bien que la lumière solaire a une influence sur l'ostéogénèse. Elle favorise l'assimilation du phosphore et du calcium.

Vallot a démontré que la lumière solaire peut augmenter jusqu'à 25 % l'assimilation de certains principes alimentaires. D'après d'autres, elle équivaldrait à doubler la dose de phosphore dans la ration. Elle modifierait donc heureusement la fixation du phosphore et du calcium.

En Auvergne, dans la région qui nous occupe, bien souvent les règles les plus élémentaires de l'hygiène ne sont pas observées. Bien des fois, dans les petites exploitations, la porcherie est formée par l'espace obscur qui se trouve sous l'escalier conduisant au 1^{er} étage de la maison d'exploitation. Les porcelets vivent là, sans air, sans lumière. Comment s'étonner de la fréquence du rachitisme ? Certainement, il n'est pas possible de nier l'influence de la lumière solaire ; mais la lumière solaire peut-elle à elle seule éviter le rachitisme ? De nombreuses observations prouvent le contraire, et nombreux sont les cas typiques observés dans des porcheries modernes bien installées, bien aérées, bien éclairées.

On a vu (D^r Lovi) que des animaux vivant au grand air, mais insuffisamment nourris, peuvent présenter des altérations du squelette, surtout chez les jeunes, mais même chez les adultes.

De même, le rachitisme est plus fréquent après les années de sécheresse, et pourtant les conditions de luminosité sont au moins égales. Il apparaît donc

qu'il y ait quelque exagération à vouloir considérer le côté alimentation comme secondaire dans l'évolution du rachitisme : la vie au grand air, au soleil, favorise l'assimilation des sels minéraux, mais il faut une alimentation riche et abondante et un état de l'organisme capable de ne pas troubler les phénomènes de la nutrition.

Les études récentes françaises et étrangères tendent à classer le rachitisme dans le groupe des *avitaminoses*, c'est-à-dire des maladies déterminées par l'absence dans un organisme d'une vitamine. La cause principale qui présiderait à l'évolution du rachitisme ne se trouverait pas dans la teneur de la ration, mais dans l'absence d'une vitamine antirachitique.

Les recherches ont porté surtout sur les vitamines A, vitamines solubles dans les graisses, et les vitamines D, ou vitamines antirachitiques. Ces deux groupes de vitamines abondent dans l'huile de foie de morue.

Expérimentalement, avec des régimes complets privés de vitamines A et D, on n'a jamais pu arriver à produire le rachitisme ; aussi, a-t-on conclu que le rôle des vitamines dans l'évolution du rachitisme n'était pas aussi prépondérant qu'on l'avait cru tout d'abord. Par contre, expérimentalement et scientifiquement, on a reconnu l'heureuse influence de l'huile de foie de morue dans le traitement du rachitisme.

Dans les Ardennes, le vétérinaire Labbe avait déjà noté les rapides transformations apportées dans l'état des porcelets rachitiques par l'emploi de l'huile de foie de morue. Pour ma part, je puis affirmer que,

même à petites doses, l'huile de foie de morue associée à la médication phosphatée calcique accentue et accélère la guérison, surtout dans les cas les plus rebelles, dans la maladie du reniflement notamment.

Suivant M. Mouquet, vétérinaire du Muséum d'Histoire naturelle, le rachitisme serait provoqué par une insuffisance de vitamines antirachitiques et le manque d'un rapport convenable entre le phosphore et le calcium, tous ces facteurs étant indispensables pour prévenir l'évolution du rachitisme.

Il est hors de doute, en effet, d'après tout ce que nous venons de relater, que le phosphore, le calcium, les vitamines, ainsi que la lumière et l'hygiène jouent un rôle considérable dans l'évolution du rachitisme. Mais n'y a-t-il pas d'autres causes ? Ne faut-il pas songer, avec M. le Professeur Moussu, à une infection ?

Dans la même région, certaines porcheries sont frappées, alors que les autres sont exemptes. On a vu des porcheries modèles, où la nourriture et l'hygiène étaient parfaites, subir de grosses pertes, tandis que dans des porcheries voisines moins confortables, la maladie était inexistante. On a observé que l'introduction d'un animal, ou d'une portée de porcelets achetés dans une autre région, coïncidait avec l'apparition de la maladie dans une porcherie où elle était inconnue ; que, en mettant des porcelets sains, en bonne santé et provenant d'une porcherie exempte de rachitisme, dans une étable où avaient séjourné des porcelets rachitiques, ces porcelets étaient rapidement atteints. Evidemment, le mode de nourriture, la

composition chimique des aliments peuvent varier dans la même région, d'une ferme à l'autre ; néanmoins, l'idée de contagion vient à l'esprit.

En 1900, M. le Professeur Moussu fit l'expérience suivante : ayant un porcelet atteint de cachexie osseuse à évolution rapide, nettement caractérisée, il mit avec lui en cohabitation un porcelet sain et vigoureux et provenant d'une exploitation où la maladie était inconnue ; les deux porcelets reçurent la même alimentation abondante. Après un mois, le malade mourut ; un mois après, son compagnon était atteint indiscutablement du même mal. Dans la case où avaient habité ces deux porcelets, on plaça un porcelet sain ; un mois après il fut atteint à son tour.

D'autre part, M. Moussu, en injectant directement des émulsions de moelle osseuse prélevée chez des porcelets en période aiguë de rachitisme, a pu faire développer la maladie sur des porcelets indemnes. Mais seule la moelle osseuse prélevée en période aiguë, c'est-à-dire pendant la période de début ou d'augment, a pu transmettre la maladie. Quand l'état du malade devient stationnaire ou va s'améliorant, l'inoculation est toujours restée sans résultat.

Les inoculations de sang, de synovie n'ont pas donné de résultats.

M. Moussu a aussi essayé de faire des cultures et d'isoler le microbe. Ses recherches bactériologiques ont décelé la présence dans la moelle osseuse d'un microbe court et trapu ; mais jamais, par les cultures, la maladie n'a pu être provoquée expérimentalement.

Il est donc possible que le rachitisme du porcelet

soit une maladie microbienne et contagieuse. On s'expliquerait ainsi certaines constatations faites dans la Limagne ; à savoir les ravages de la maladie dans ces cinq dernières années, sa rapide extension dans des contrées riches et fertiles, et aussi ses recrudescences et ses rémissions. Cette conception étiologique est encore corroborée non seulement par des expériences de laboratoire, mais encore par les constatations de la pratique. C'est ainsi que de nombreux éleveurs ont noté la contamination successive de porcelets nés dans une porcherie infectée. Le manque de sels minéraux ne serait qu'une cause prédisposante, ouvrant la porte à l'infection et en favorisant la marche. Le rachitisme serait une maladie infectieuse greffée sur une déficience alimentaire et aggravée par de mauvaises conditions hygiéniques (privation d'air et de lumière).

Mais il manque encore à cette théorie :

1° la détermination scientifique rigoureuse de l'agent spécifique ;

2° la preuve formelle de la transmission expérimentale, les résultats des inoculations étant inconstants ou controversés.

Néanmoins, le traitement du rachitisme doit dès maintenant s'en inspirer. Il faut dépister le mal à son début, car, s'il est réellement infectieux, c'est à ce moment qu'il doit l'être au maximum. On isolera sans tarder les sujets atteints ou bien on les sacrifiera. On désinfectera soigneusement les porcheries, et, si l'on fait des achats, on surveillera étroitement

les nouveaux arrivants ; il serait même bon de leur faire subir une quarantaine dans un local indépendant.

II

Symptomatologie

L'affection sévit sur les porcelets de 3 à 8 mois et même d'un an, rarement avant le sevrage ; cependant, quelques animaux, vers 6 à 8 semaines, commencent à présenter quelques troubles dans la locomotion, notamment une difficulté pour se relever.

A noter une manifestation assez fréquente chez des porcelets de 15 jours à un mois, se traduisant par un éruption de fines papules sur le dos, la base des oreilles, dont le suintement, en se desséchant et se mélangeant aux poussières, forme des croûtes noirâtres, graisseuses, agglutinant les soies : les porcelets ont la « crasse ». Bientôt, ils maigrissent, et si une alimentation riche et des soins hygiéniques minutieux ne leur sont pas donnés, leur état de santé s'aggrave rapidement, ils cessent de manger et meurent ; s'ils guérissent, dans la presque totalité des cas, malgré la bonne nourriture, malgré les soins, les membres se déforment et le rachitisme se manifeste. La « crasse » peut-être considérée comme un prodrome certain du

rachitisme, et si, dans une portée, quelques porcelets en sont atteints, il faut rapidement les isoler ou les sacrifier et multiplier les soins et les précautions à l'égard des autres.

En général, le rachitisme évolue en trois phases :

1^{re} *phase ou phase de début.* — Les sujets restent couchés, sont tristes ; les soies sont ternes, l'appétit est conservé, mais capricieux. Quand ont fait lever ces porcelets, ils plaignent, grognent, et leurs premiers pas paraissent particulièrement difficiles et douloureux. Les animaux sont faibles, indolents ; leur développement est nul. En somme, dans cette première phase, on constate surtout de l'irrégularité de l'appétit, de la difficulté dans la marche et le relever, entraînant un décubitus prolongé. On arrive ainsi à la 2^e phase.

2 *phase.* — Phase d'augment, où se produisent des tuméfactions au niveau des articulations, de préférence aux genoux, aux jarrets, aux coudes. L'animal se traîne sur les genoux. Il mange encore, les grandes fonctions ne sont pas troublées. Bientôt les membres, surtout les antérieurs qui supportent la plus grande partie du poids du corps, présentent des déformations et déviations diverses simulant un K, un X, un D, etc. Chez certains, les membres ne sont pas touchés, mais la respiration devient sifflante, ronflante, plus ou moins pénible. « Le porcelet a une plume dans le nez », disent nos paysans. Les plumes de volailles sont toujours les coupables.

Peu à peu, alors que l'état de santé ne paraît pas ébranlé, le chanfrein s'élargit, la face se déforme, les

os se tuméfient, la respiration devient de plus en plus pénible. C'est la 3^e phase.

3^e *phase*. — L'animal prend difficilement sa nourriture, surtout les liquides ; il plonge le groin dans le barbotage ; mais, bientôt, le risque d'asphyxie, la respiration étant uniquement bucale, l'oblige à relever la tête avant même qu'il ait pu ingurgiter. Il parvient cependant à prendre quelques tranches de pain ou de betteraves ; mais, peu à peu, par suite de la tuméfaction des maxillaires, qui détruit la correspondance des arcades molaires, il ne peut plus rien absorber ; il faut le sacrifier, sinon il mourrait d'inanition.

Au cours de cette 3^e phase, les déformations des membres s'accroissant, ils ne peuvent plus supporter le poids du corps ; l'animal reste obstinément couché. On peut voir aussi des déformations de la colonne vertébrale : lordose, cyphose, plus rarement scoliose.

L'appétit se manifeste encore de temps à autre, mais peu à peu il y a dépravation, aberration du goût, les animaux recherchent les choses les moins digestibles (linge, bois) ; non seulement ils ne s'accroissent plus, mais ils maigrissent, et, le plus souvent, ils sont sacrifiés avant que des complications de septicémie d'origine intestinale ne les fassent succomber.

A noter, à la suite des très nombreuses observations que j'ai pu faire, que, très rarement, les lésions coexistent sur les os de la face et sur les membres ; dans la totalité des cas que j'ai vus, les animaux présentaient soit des déformations de la face, soit des déformations des membres.

A la suite de la guérison, tout au moins apparente, des lésions siégeant sur les membres, j'ai pu voir apparaître, 1 ou 2 mois plus tard, une déformation de la face résistant à tous les traitements. Ces deux formes de la maladie sont d'ailleurs d'une gravité très inégale : les lésions siégeant sur les membres guérissent fréquemment ; celles de la face peuvent s'améliorer, mais ne disparaissent jamais complètement.

III

Anatomie pathologique

Les lésions les plus visibles apparaissent au niveau des articulations et sur les os de la tête : les os de la face, sus-naseaux zygomatiques, maxillaires, sont les plus intéressés. Ces os s'hypertrophient, le périoste se décolle, les lames compactes disparaissent. En même temps, il y a ramollissement ; sous la pression du doigt, l'os se déforme en godet, puis, lentement, revient à sa forme primitive ; cette masse élastique obstrue sinus et cavités nasales, et la respiration devient uniquement buccale. Sur le cadavre, avec un couteau, on coupe facilement ces os, et, sur la section, on voit une masse fibreuse hémorragique dans laquelle il est impossible de reconnaître les différentes parties anatomiques normales.

Sur les membres, les os sont très fragiles, la zone de tissu compact des diaphyses est amincie, les canaux de Havers sont élargis ainsi que le canal médullaire, et la moelle est devenue rougeâtre, molle, gélatineuse.

Aux extrémités épiphysaires, les cartilages articulaires sont ulcérés, le tissu osseux est fragile ; il y a comme des pertes de substances et des zones hémorragiques. Les synoviales sont enflammées, et, dans les périodes ultimes, la synovie devient trouble et rougeâtre.

D'après les travaux et les recherches de M. le Professeur Basset, les lésions dominantes dans le rachitisme seraient celles d'une ostéite raréfiante banale, avec résorption de travées osseuses néoformées, hyperplasie des cartilages avec nodules cartilagineux dans la moelle osseuse et formation de cicatrices fibreuses juxtacartilagineuses, coïncidant avec un arrêt local de l'ossification.

L'élimination des phosphates de l'ossification se fait par les urines ; suivant les cas, l'élimination des phosphates peut être quadruplée, quintuplée et plus ; les malades éliminent peu à peu leurs matières minérales, la vitesse d'élimination variant avec l'intensité de la maladie. Puis, comme cette désassimilation anormale n'est pas compensée par l'assimilation, des lésions se produisent dans le système osseux. L'analyse chimique d'os normaux a montré qu'ils contenaient 50 à 80 % de phosphates calciques, tandis que les os d'animaux rachitiques en contenaient de 5 à 20 %.

IV

Diagnostic

Très facile. Les paysans sont tellement habitués, que, dès l'apparition des premiers symptômes, ils font eux-mêmes le diagnostic ; seule la tuméfaction des os de la face les fait hésiter, car ils associent difficilement cette gêne de la respiration à une malformation osseuse. Le vétérinaire n'est appelé généralement que dans les cas graves, ou à la première invasion d'une porcherie jusqu'alors indemne.

V

Pronostic

Il varie avec la phase de la maladie. Au début, alors que l'animal n'a pas de déformations osseuses accentuées, que l'appétit est conservé, on peut arriver à un résultat curatif dans la plupart des cas (80 % environ).

Si les os de la face sont atteints, si la difficulté de la respiration est nette, le traitement échoue en géné-

ral ; on peut prolonger la vie de l'animal, retarder la marche de la maladie, mais la guérison est exceptionnelle, coûteuse, et, au point de vue économique, le traitement n'est pas à recommander : mieux vaut sacrifier les malades dès le début, alors qu'ils sont encore en bon état.

Au point de vue de la reproduction, il convient d'exclure tout sujet provenant d'une mère qui a été atteinte, de même que tout sujet qui a présenté des troubles dans le développement de son squelette. Que de truies ont dû être sacrifiées lors de leur première mise bas, leur bassin étant trop étroit pour permettre le passage des petits.

VI

Traitement

Le traitement doit s'établir d'après les données étiologiques et s'inspirer de l'intérêt économique. Il comportera donc une série de mesures prophylactiques et un traitement curatif ou palliatif.

A. — PROPHYLAXIE. — Dans la plus large mesure compatible avec la saison et l'état de la température, laisser les animaux au grand air. Surveiller l'installation des porcheries et leur hygiène. La porcherie ne doit pas être l'endroit le plus sale, le plus noir de la

ferme. Il faut aux porcelets un logement clair et spacieux, une litière propre, des auges et des mangeoires lavées quotidiennement. Beaucoup de progrès ont déjà été faits, mais il reste encore beaucoup à faire sous ce rapport. Les terres et les prairies devront être largement pourvues d'engrais pour remédier à la déperdition que la culture intensive pourrait leur causer.

Il faudra, à titre préventif, ne jamais négliger de donner des phosphates bi ou tricalciques à la mère en état de gestation et pendant l'allaitement, ainsi qu'aux porcelets dès le sevrage. Cette mesure m'a donné d'excellents résultats.

Si la maladie a apparu, séparer les animaux non atteints ou isoler les atteints, désinfecter soigneusement la porcherie, éloigner et désinfecter les fumiers pour éviter que les sujets sains laissés en liberté puissent se contaminer.

B. — TRAITEMENT CURATIF. — Donne surtout des résultats dans la phase de début et doit être essentiellement alimentaire.

Les phosphates calciques sont, de tous les médicaments, ceux qui m'ont toujours donné les meilleurs résultats, les plus économiques et les plus constants. Dans les cas graves, ou en cas d'amélioration trop lente à se manifester, l'huile de foie de morue, à la dose de 2 à 3 cuillerées à soupe, associée aux phosphates, m'a donné des résultats presque inattendus. L'animal s'est « dénoué » rapidement et, après quelques semaines de ce traitement, il suffit de continuer

l'administration des phosphates bi ou tricalciques. J'ai toujours donné l'huile mélangée à du lait.

Différents essais tentés avec des glycérophosphates de chaux et autres médicaments chers et à réclame tapageuse ne m'ont pas donné de meilleurs résultats, et à l'heure actuelle je m'en tiens aux phosphates de chaux les meilleurs marchés.

La noix vomique, la gentiane, les sels de fer peuvent renforcer l'action des phosphates en stimulant l'appétit.

Dans une dizaine de cas où j'avais à soigner des animaux de valeur atteints de lésions des os de la face, notamment une truie pleine de deux mois et à respiration presque uniquement buccale, j'ai eu une amélioration permettant d'arriver à la mise-bas en associant le chlorure de calcium à la dose de 6 à 8 gr. par jour aux phosphates employés couramment. Après la mise-bas, le même traitement, 15 jours par mois, a permis l'élevage des petits et l'engraissement de la mère.

D'après Woringer, l'adrénaline aurait une efficacité réelle dans le rachitisme. En injectant 1 à 2 milligrammes pour 10 kilos de poids vif d'animal et en faisant des dosages comparatifs dans le sang avant et après l'injection, on voit que l'injection est suivie d'une déminéralisation considérable de 30 à 50 % du phosphate sanguin pendant une durée de 3 à 7 heures, puis cette 1^{re} phase est suivie d'une phase de réaction, de défense organique d'une durée prolongée durant laquelle il y a hyperphosphatémie.

Ainsi, cette défense organique obtenue artificiellement tendrait à rétablir l'équilibre normal des composants minéraux du plasma sanguin, équilibre toujours troublé chez les **rachitiques**.

Cette action de l'adrénaline pourrait donc être associée aux médications mentionnées dans les cas de résultats trop lents à se manifester.

Conclusions

Il n'est pas douteux que les améliorations apportées ces dernières années dans les conditions hygiéniques de la vie des porcelets, dans le choix des reproducteurs, dans l'amélioration des rations avec adjonction préventive de phosphates calciques ont pu redonner à l'élevage une certaine activité ; mais il reste de trop nombreux cas où tous les moyens mis en œuvre échouent ; les animaux arrivés à un certain développement maigrissent, présentent des déformations osseuses et doivent être sacrifiés prématurément.

Chez ceux-ci, l'agent infectieux a-t-il donc une virulence renforcée ou le déséquilibre du métabolisme est-il plus considérable ?

Cette question, à l'heure actuelle, est d'une importance grande, je devrais même dire capitale. Car si le rachitisme, en Limagne, se manifeste surtout sur le porcelet, c'est que l'élevage du porc est presque le seul que l'on pratique dans la région ; les déboires éprouvés ayant amené nos cultivateurs à renoncer à l'élevage des équidés et des bovins.

En ce moment où la crise de la main-d'œuvre sévit en Auvergne avec une intensité suraiguë, par suite de l'accaparement exercé par l'industrie, l'élevage apparaît comme la manière la plus profitable de mettre le sol en valeur avec le minimum de main-d'œuvre. Il est donc profondément regrettable que dans une région aussi fertile que la Limagne l'élevage soit pour ainsi dire inexistant.

Souhaitons que les recherches de nos Maîtres nous procurent bientôt un moyen de nous défendre et même de nous préserver contre le fléau qu'est le rachitisme, et ainsi de donner à l'élevage l'extension qui fait la fortune des pays voisins.

Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
F.-X. LESBRE

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
F.-X. LESBRE

Le Président de la Thèse,
D^r MOURIQUAND

Vu :
Le Doyen,
J. LÉPINE

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 28 avril 1925,
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
J. CAVALIER
